

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 15 juillet 1908, à 1 heure

Par M. Joseph LERICHE

Né à Joigny, le 22 mai 1878

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DES

MÉNINGITES SÉREUSES AIGÜES

Président : M. ROGER, professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, professeur.

GLEY, }
LOEPER, } *agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. LANDOUZY.

Professeurs MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	DEJERINE.
	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	MARIE (PIERRE).
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALLET (GILBERT).
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL
Clinique des maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	LE DENTU.
	BERGER.
Clinique chirurgicale	RECLUS
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements	BAR.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBRÉDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RÉNON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL. <i>Chef des travaux anatomiques</i>
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE A LA FACULTÉ DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR TILLAUX

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR BUDIN

INTRODUCTION

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous ne saurions nous dispenser d'offrir à nos maîtres le modeste hommage de notre reconnaissance la plus vive.

Certes, c'est pour nous une très grande joie que de pouvoir exprimer publiquement à M. le D^r Barié, médecin de l'hôpital Laënnec, les sentiments de gratitude qui nous animent et que nous lui gardons. Pendant près de deux ans nous avons suivi chaque matin son admirable enseignement clinique ; c'est lui qui nous dirigea dans les débuts si arides de la médecine ; c'est à lui que nous devons la plus grande part de nos connaissances médicales. De tels bienfaits ne sauraient s'oublier et les paroles ne les traduisent pas.

M. le D^r Potherat, chirurgien de l'hôpital Broussais, a été notre maître en chirurgie, mais les expressions nous apparaissent encore bien vaines pour lui dire vraiment toute notre reconnaissance, tant du précieux enseignement que nous avons reçu que de son incessante sollicitude. En réalité, M. le D^r Potherat fut pour nous plus qu'un maître, et nous conserverons toujours dans notre cœur un souvenir ému de tout ce qu'il fit pour nous.

Notre reconnaissance s'étend à M. le D^r A. Ruault, médecin honoraire de la clinique laryngologique de l'Institut national des sourds-muets de Paris, officier de la Légion d'honneur. Nous avons eu le très grand honneur d'être son

assistant, et nous n'oublierons jamais le temps que nous avons passé à sa clinique sous la haute autorité que chacun lui reconnaît. Nous le remercions vivement de l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de nos études, et la respectueuse affection que nous lui portons ne sera point de celles qui s'effacent avec les années.

Nous sommes aussi très heureux de pouvoir rendre hommage à M. le D^r Alex. Renault, médecin honoraire des hôpitaux. Nous conservons un trop bon souvenir de l'année que nous avons passée auprès de lui, dans son service de l'hôpital Ricord, pour que nous l'oublions.

Nous adressons le même hommage à M. le professeur agrégé Méry et à M. le D^r Oettinger, médecin de l'hôpital Broussais, dont nous serons toujours fier d'avoir été l'élève.

M. le professeur Roger a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. C'est un très grand honneur qu'il a daigné nous faire, et nous l'en remercions avec respect.

Que M. le D^r Tapret, médecin de l'hôpital Lariboisière, à qui nous devons d'avoir entrepris ce travail, veuille bien agréer ici nos plus sincères remerciements.

Nous ne remercions pas moins notre excellent ami Louis Bory, interne des hôpitaux, qui a bien voulu nous confier à l'appui de cette thèse deux observations inédites.

DÉFINITION. — HISTORIQUE

Le terme de méningite séreuse, beaucoup plus explicite que celui d'exsudation séreuse des méninges des anciens auteurs, paraît avoir été employé pour la première fois par Cassels en 1874 ; mais depuis cet auteur, on a réuni sous ce nom un grand nombre de faits disparates ou d'interprétation difficile.

Si le terme de méningite séreuse est de date récente, la notion de cette entité morbide est relativement ancienne. Sans remonter jusqu'aux origines, il semble que Rillet et Barthez aient publié la première observation de méningite séreuse qu'ils intitulèrent hydrocéphalie aiguë.

Deux années plus tard, Dietl faisait connaître les caractères anatomo-cliniques d'une forme très maligne d'hydrocéphalie aiguë idiopathique qu'il avait considérée comme une méningite purulente à évolution extrêmement rapide, où l'exsudat purulent n'avait pas eu le temps de se constituer.

L'étude de la méningite séreuse fut reprise plus tard par Billroth (1869), à propos d'un cas d'encéphalite aiguë septique qui, en quelques heures, avait abouti à la mort.

En 1887, von Eichhorst insistait sur une forme bénigne de méningite séreuse, où l'exsudat restait séreux pendant toute la durée de la maladie.

Ainsi, peu à peu, la méningite séreuse s'isolait du cadre

général des méningites, les uns la considérant comme une méningite banale particulièrement maligne, arrêtée dans son évolution naturelle ; les autres la considérant comme une forme spéciale, susceptible de bénéficier d'une intervention opératoire, et d'un pronostic relativement favorable.

Néanmoins les cas relatés étaient rares, et c'est seulement depuis la pratique de la ponction lombaire et depuis les progrès de la technique chirurgicale qu'ils devaient se multiplier.

En fait, c'est à Quincke que l'on doit d'avoir révélé de façon nette la méningite séreuse ; on a depuis d'ailleurs exagéré la fréquence de cette maladie, un peu surtout en Allemagne où toutes les hydrocéphalies sont rangées dans le même groupe.

En 1897 Boenninghaus (Th. de Wiesbaden) fit une revue critique de cette variété nouvelle dont les observations ont été surtout publiées en Allemagne ; les travaux de Karfunkel, Wezel, Seligmann, Hegener, ont mis en évidence surtout la fréquence de l'origine otique de ces méningites et les difficultés de leur diagnostic.

Les recherches récentes, en effet, ont eu surtout pour but de rechercher quelles causes donnaient plus spécialement naissance à la méningite séreuse, et quelle part revenait dans son étiologie à l'infection, à l'intoxication, ou au méningisme.

Les expériences d'Adenot, Tictine ont démontré que l'infection pouvait donner lieu à cette variété de méningite, si elle était atténuée, et les thèses récentes parues sur le sujet, en particulier celle d'Alamelle (Th. de Nancy,

1897), ont montré que les agents septiques les plus banaux, mais surtout le pneumocoque, dont la virulence est vite épuisée, peuvent être les causes non douteuses de beaucoup de méningites séreuses.

Mais l'infection, qu'elle soit d'origine otique ou d'origine infectieuse plus lointaine, ne paraît pas suffisante dans quelques cas rares, pour expliquer l'exsudation séreuse et les accidents méningitiques observés. Il semble que certaines intoxications mal définies, quelques troubles vasculaires d'origine difficile à préciser, doivent être invoqué parfois pour expliquer des méningites séreuses aiguës de l'adulte que ni la tuberculose, ni toute autre infection ou intoxication ne pourraient suffisamment justifier.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Dr Tapret trois cas assez différents, accompagnés chacun d'exsudation séreuse abondante et persistante, dont la pathogénie nous a paru extrêmement malaisée ; c'est ce qui nous a donné l'idée de rechercher et de classer dans notre thèse les causes de la méningite séreuse.

Mais, on le conçoit, une définition est indispensable :

Il serait logique de traduire littéralement l'expression et de dire que la méningite séreuse est l'inflammation méningée, la réaction méningée inflammatoire aboutissant à une exsudation séreuse persistante, c'est-à-dire n'aboutissant pas spontanément à la suppuration.

En réalité, il est très difficile de définir cliniquement un état ou une réaction inflammatoire. Souvent même à l'autopsie, on peut trouver un aspect macroscopique absolument normal alors que les phénomènes ont évolué avec des signes d'infection grave.

De sorte que nous allons être obligé d'envisager les causes des épanchements séreux aigus des méninges chez l'adulte et nous verrons en concluant s'il est possible d'isoler de leur cadre une méningite séreuse véritable.

CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE DES ÉPANCHEMENTS SÉREUX AIGUS DES MÉNINGES

Dans son article du *Traité de médecine et de thérapeutique*, M. le professeur Hutinel a résumé très justement les notions actuellement acquises sur l'étiologie des méningites séreuses.

On peut, d'après lui, grouper en trois catégories les faits disparates ou d'interprétation difficile, qu'il est impossible de ranger dans les méningites suppurées.

Dans un *premier groupe*, on trouve des exsudations séreuses, claires ou plus ou moins louches, mais non purulentes, causées par une infection réelle, mais plus ou moins atténuée des méninges. Le liquide renferme plus d'albumine qu'à l'état normal et des parcelles de fibrine ; il contient des polynucléaires ou des lymphocytes et parfois des microbes.

Ces formes, à qui on donne le nom de méningites séreuses, nous apparaissent en somme comme des formes de transition entre les méningites purulentes et les méningites séreuses véritables.

Dans un *deuxième groupe*, se placent des faits de méningites aseptiques, non bactériennes, non infectieuses, mais cependant inflammatoires, caractérisées par une augmentation considérable du liquide céphalo-rachidien, d'une véritable hyperhydrose méningée accompagnée d'œdème méningé ou cérébral.

Le liquide peut encore contenir une quantité anormale d'albumine, des leucocytes polynucléaires ou mononucléaires.

Si les précédentes formes sont d'origine infectieuse, celles-ci paraissent surtout d'origine toxique, peut-être toxi-infectieuses, l'infection restant éloignée des méninges atteintes seulement par les toxines.

Dans un *troisième groupe* enfin, rentrent les cas réunis depuis M. le professeur agrégé Dupré dans le cadre du méningisme ; M. Dupré considérerait qu'il s'agissait dans ces cas, de phénomènes d'irritation méningée fonctionnelle en quelque sorte, sans aucune lésion matérielle appréciable, sans aucun épanchement séreux anormal. Mais actuellement le méningisme n'a plus la vogue qu'il eut un certain temps ; à juste titre d'ailleurs, il convient d'en distraire des irritations méningées qui, en raison de leur bénignité et de leur guérison parfaite, n'ont pas permis d'affirmer nettement l'absence d'un substratum anatomique ; d'autre part, nous croyons que si l'expression de méningisme doit être conservée, c'est pour désigner des cas, à la vérité exceptionnels, qui doivent à un épanchement séreux d'origine fonctionnelle, vaso-motrice, sympathique peut-être, leurs symptômes passagers et bénins.

Si l'on ne tient pas compte de ces dernières considérations, on peut voir que le deuxième groupe de M. Hutinel, mérite seul, comme le fait remarquer Concetti, le nom de méningite séreuse.

Nous préférons admettre la réalité de ces trois groupes avec les restrictions que nous avons faites ; mais en ma-

tière d'étiologie, une chose nous semble primordiale à rechercher ; c'est le fait de savoir si l'épanchement séreux aigu des méninges est primitif ou secondaire, ou s'il est toujours secondaire à une autre affection.

Nous croyons, d'après les quelques faits qu'il nous a été donné d'observer, qu'il existe des méningites séreuses primitives ; aussi diviserons-nous notre étude en deux parties, l'une ayant trait aux *méningites séreuses secondaires*, les plus fréquentes, l'autre ayant trait aux *méningites séreuses primitives*.

MÉNINGITES SÉREUSES SECONDAIRES

Parmi les épanchements aigus, il en est qui ne peuvent constituer des entités morbides, car ils ne constituent qu'une manifestation organique d'une infection ou d'une intoxication généralisée ; il en est ainsi dans l'urémie par exemple où l'hydropisie méningée, aussi bien que l'œdème cérébral, peuvent être cause des symptômes de l'urémie nerveuse.

Nous devons, naturellement, éliminer de ce chapitre les épanchements séreux chroniques qui peuvent être consécutifs à des affections chroniques des méninges et des centres nerveux, et dont l'existence d'ailleurs est incomplètement démontrée.

Cependant, il est des cas où de véritables méningites séreuses peuvent succéder à des affections subaiguës du système nerveux ; nous n'en donnerons pour preuve que l'observation suivante, où l'exsudation séreuse relevait d'une lésion localisée des méninges et de la moelle, d'origine syphilitique très probable.

Observation I (personnelle). — Cette malade était entrée le 20 octobre 1906 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Tapret, et voici quelle était son histoire :

Le 26 ou le 27 septembre, dans la nuit, elle avait voulu se lever pour uriner ; puis, en remontant au lit, elle était tombée et n'avait pu se relever, cela d'ailleurs sans aucun vertige, sans perte de connaissance, par suite simplement de la paralysie ou de la faiblesse

subite des membres supérieurs sur lesquels la malade avait voulu se soulever.

Examinée le jour de son entrée, la malade accuse une seule infirmité, la *paralysie complète des membres supérieurs* ; la sensibilité à tous les modes est intacte.

Les réflexes des membres supérieurs sont totalement abolis. Quant aux membres inférieurs ils sont absolument libres.

Nous examinons la colonne vertébrale, les deux aisselles, les trajets nerveux ; rien ne peut expliquer antérieurement cette paralysie symétrique. Pas de fièvre. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La malade reste quelques jours en observation.

21 octobre. — Elle montre un œdème, plutôt une bouffissure des mains, remontant en diminuant progressivement vers l'aisselle.

29. — Une radiographie ne donne aucun renseignement.

3 novembre. — Enfin, voyant la persistance et même l'augmentation des symptômes, M. L. Bory, interne du service, pratique une *ponction lombaire*. Un liquide séreux, très clair, s'écoule avec force, en jet d'urine, passant même en dehors de l'aiguille. On en retire plus de 20 centimètres cubes sans que la pression semble beaucoup baisser.

La centrifugation montre une lymphocytose très nette et abondante.

Le soir de cette ponction la malade put remuer légèrement ses bras, ce qui était absolument impossible les jours précédents. Elle avait eu simplement un peu de céphalée pendant l'après-midi.

Les jours suivants, l'œdème des membres supérieurs augmente. Ils deviennent le siège de douleurs assez violentes.

En raison de la lymphocytose et de la brusquerie du début, on devait penser à une affection de nature spécifique ; aussi le 12 novembre la malade est soumise aux injections de biiodure de Hg. Elle en supporte trois ; puis on lui fait de l'huile grise.

Au 4^e jour du traitement l'œdème commençait à diminuer.

4 décembre. — Il était à peine marqué et les mouvements étaient partiellement revenus en commençant par le bras droit qui avait été moins complètement paralysé dès le début que le gauche.

La malade pouvait remuer légèrement les doigts de la main droite ; actuellement ses mouvements sont plus aisés et les mouvements de flexion de l'avant-bras et du bras sont ébauchés.

Les mouvements du bras gauche reviennent également avec lenteur sous l'influence du traitement spécifique.

A partir des premiers jours de janvier 1907, les piqûres sont cessées et l'on fait faire du massage pour aider à la disparition de l'œdème. Au bout d'une dizaine de jours en effet, l'œdème a complètement disparu. Le bras gauche reste toujours dans le même état d'impotence fonctionnelle.

Enfin il est manifeste que les muscles des doigts, de la main, de l'avant-bras sont atrophiés symétriquement, mais surtout à gauche.

La malade que nous avons revue la dernière fois au mois de juin 1907 avait les membres supérieurs contracturés. La lésion paraissait donc définitive.

Nous n'avons pu malheureusement savoir si d'autres ponctions lombaires avaient été faites.

Il n'en restait pas moins évident qu'à un certain moment, notre malade avait eu une affection méningo-myélitique subaiguë qui s'était accompagnée d'exsudation séreuse abondante ; et bien qu'il y ait eu en quelque sorte isolement des méninges crâniennes, puisque la clinique ne démontrait nullement leur atteinte, il semble qu'il y ait eu là un type de méningite séreuse, due à une infection atténuée, la syphilis en l'espèce. Est-ce l'atteinte primitive de la moelle, ou bien celle des racines nerveuses qui a provoqué la réaction méningée ? Est-ce au contraire l'atteinte primitive des méninges qui a déterminé à la fois la réaction méningée et la radiculite ? La chose est difficile à dire. Étant donnée la symétrie des lésions il paraît plus probable que la méningite séreuse, localisée, ait été secondaire.

§ 1. — Méningites secondaires aux maladies infectieuses générales.

En dehors de ces cas un peu spéciaux, les méningites séreuses peuvent être secondaires à un assez grand nombre de maladies infectieuses. Les observations publiées sont actuellement assez nombreuses, et la clinique est venue ainsi confirmer ce qu'avait démontré l'expérience, c'est-à-dire l'origine infectieuse de la plupart des méningites séreuses.

La thèse de Alamelle a eu surtout pour sujet ces méningites nettement infectieuses, consécutives à des pneumonies, à des fièvres typhoïdes, à des gripes, etc.

Le pneumocoque paraît en être l'agent le plus banal. Le streptocoque, le bacille d'Eberth, celui de Pfeiffer ont pu être découverts dans les exsudats séreux, ou dans les méninges de certains malades atteints antérieurement d'érysipèle, de typhoïde ou de grippe ; de sorte que la relation de cause à effet entre l'affection primitive et l'affection secondaire ne pouvait prêter à l'erreur.

Les observations de Tictine, Boden, Rocca-Jemma, ont démontré l'existence des méningites séreuses à bacille d'Eberth ; celles de Lévi, Haushalter et Alamelle, résumées dans la thèse de ce dernier, celles de Netter mettent en évidence les méningites séreuses à pneumocoque ; il en est de même pour les méningites séreuses à streptocoque, à staphylocoque, à bacille de Pfeiffer dont les observations ont été rapportées par Ch. Lévi, Haushalter et Alamelle, Pfeiffer, Lesné, Pfühl et Walter.

Dans tous ces cas la mort peut survenir rapidement ;

mais la guérison est assez fréquente. Dans l'une et l'autre de ces deux éventualités, la pathogénie de l'exsudation séreuse paraît être la même. Il s'agit simplement de méningites arrêtées dans leur évolution, soit que le processus inflammatoire tourne court spontanément, soit que la mort survienne. Ce sont des méningites *incomplètes* suivant l'expression de Körner et Huguenin. Comme le fait remarquer M. Hutinel, l'inflammation des méninges, comme celle toutes les séreuses peut passer par trois stades, un stade de congestion, un stade d'exsudation, un stade de suppuration. Mais là comme ailleurs, l'inflammation peut très bien ne pas parcourir les trois stades. Il est aisé de dire que lorsque la mort n'est pas survenue, l'exsudation séreuse est due à une infection atténuée ou ayant épuisé rapidement sa virulence. En réalité le processus paraît moins simple à expliquer, et il est probable que plusieurs facteurs interviennent dans sa pathogénie.

§ 2. — Méningites d'origine otique.

La méningite séreuse aiguë d'origine otique est certainement la plus fréquente et la plus typique de ces méningites ; aussi en rapporterons-nous un assez grand nombre d'observations, d'autant plus qu'il existe peu de travaux d'ensemble sur cette question.

Ici le terme de méningite séreuse retrouve toute son exactitude ; en effet, l'inflammation, la réaction méningée infectieuse, ne peut faire de doute, puisqu'elle est secondaire à une infection locale connue ; d'autre part l'épanchement séreux reste tel pendant toute la durée de la maladie qui peut être assez longue, et le contrôle chirurgical,

plus sûr que la ponction lombaire, confirme l'existence d'un exsudat exclusivement séreux, sans trace de pus en un point quelconque des méninges.

Voici par ordre d'ancienneté un certain nombre d'exemples de ces méningites :

Obs. II (résumée). — CASSELS, *British Medical Journal*, janvier 1874. — Enfant de douze ans. Double otorrhée, au cours de laquelle apparaissent des maux de tête violents, des vomissements, du double strabisme ; puis cécité, paralysie faciale, aphasie ; amélioration de six jours, puis céphalée violente, délire furieux, mort, après des paroxysmes convulsifs très violents. La durée totale de la maladie fut de deux mois et demi.

L'autopsie montra, en l'absence de toute lésion, une congestion généralisée de la pie-mère, avec à la base de l'encéphale, plus de 6 onces de liquide clair ; la dure-mère au niveau de la face supérieure du rocher est épaissie et vasculaire ; il y a de plus une double mastoïdite suppurée.

Obs. III. — MAYO ROBSON, *British Medical Journal*, 6 décembre 1890. — Enfant de 40 ans ; otorrhée gauche ; fièvre, pouls rapide ; hémiplégie droite et aphasie ; crises de spasmes toniques du pouce ; demi-coma, double stase papillaire.

Le diagnostic fait était celui d'abcès cérébral. Trépanation sur la zone rolandique ; pas d'abcès. La ponction du ventricule latéral fait sourdre 6 drachmes de liquide absolument clair sous pression. Guérison complète.

Obs. IV. — BYRON-BRAMWELL, *Edinb. Med. Journ.*, 1894, p. 4085. — H..., 20 ans. — Céphalée intense ; vomissements ; convulsions dites hystéro-épileptiques. — Double stase papillaire ; pas de fièvre ; pouls 72. — Ecoulement otorrhéique gauche datant de 6 semaines.

Le diagnostic fait était celui d'abcès du cerveau. Trépanation de l'étagé moyen ; ponction blanche dans le cerveau ; il s'échappe une

grande quantité de liquide céphalo-rachidien clair du ventricule latéral.

Disparition des attaques convulsives et de la stase papillaire dès le surlendemain. — Guérison absolue au bout d'un mois.

Obs. V. — JOEL, *Deut. med. Woch.*, 21 février 1895, p. 125. — Enfant de 11 ans. — A subi une opération de Stacke pour une otite chronique. — Deux mois après, céphalée, vomissements ; deux jours après, coma complet, attaques convulsives débutant par la face, se généralisant aux membres supérieurs, puis inférieurs ; pas de fièvre, pouls 120.

Intervention *in extremis*. — Trépanation par le toit de l'antre et de la caisse : dure-mère saine, tendue. On l'incise : il s'écoule du liquide clair sous pression ; cerveau œdémateux et congestionné ; on l'incise ; pas de pus : amélioration immédiate. Guérison deux mois après.

Obs. VI. — SCHMIEGELOW, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1896, p. 135. — Enfant de 12 ans ; otorrhée, céphalée, vertiges, vomissements, hypothermie ; pouls ralenti, 58.

Diagnostic : Complication intracrânienne sans préciser. Cholestéatome, abcès sous-dural ; dure-mère incisée : cerveau congestionné, il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien sous pression.

Le lendemain, ni douleurs, ni vomissements ; amélioration progressive. Guérison au bout d'un mois.

Obs. VII. — KRETSCHMANN, *Münch. med. Woch.*, 1896, p. 363. — Enfant de 13 ans ; otorrhée. Depuis 15 jours, céphalée, fièvre, vertige, stase papillaire ; pouls 54.

On fait le diagnostic de cholestéatome avec complications intracrâniennes.

Comme l'état s'aggrave et que la partie semble perdue on se décide à intervenir. Trépanation de la mastoïde ; cholestéatome ; mise à nu de la dure-mère cérébelleuse ; une grande quantité de liquide clair

s'échappe sous pression. Mise à nu de la dure-mère cérébrale au niveau du toit de l'antre : du liquide clair s'échappe sous pression ; amélioration considérable.

Quinze jours après, cependant, réapparition de la stase papillaire ; le liquide céphalo-rachidien coule toujours en grande quantité.

Deux mois après guérison complète.

Obs. VIII. — BECK, *Mittheil. aus den Grenzgebiete der Medicin und Chirur.*, Bd. I, p. 248. — Enfant de 14 ans ; depuis sept ans otorrhée droite. Céphalée, prostration, hyperesthésie et hyperalgésie de tout le corps ; stase papillaire double. Le troisième jour, pouls 52. Somnolence.

Trépanation de la mastoïde : pas de pus, mise à nu du sinus qui n'est pas thrombosé ; la dure-mère cérébrale est tendue ; ponction du ventricule latéral ; il s'écoule un jet de liquide céphalo-rachidien clair, environ 26 grammes. Amélioration immédiate ; le pouls se relève à 80 ; le malade reprend ses sens. Cinq jours après, récurrence, céphalée, vomissements, pouls ralenti, raideur de la nuque, coma ; deuxième opération, la dure-mère ne bat pas ; ponction du lobe temporal, frontal et occipital sans résultat ; une ponction ventriculaire donne 40 grammes de liquide clair sous pression. Amélioration ; puis quelques jours après, retour des accidents ; nouvelle ponction ventriculaire et cette fois guérison définitive. Le malade est revu deux ans après.

Obs. IX et X. — V. HAMMERSCHLAG, *Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Meningitis serosa*, *Wiener med. Woch.*, 1900, p. 35. — Il s'agit de deux malades atteintes d'une otite interne, qui présentaient des symptômes cérébraux très aigus. Dans les deux cas, l'auteur pratiqua une trépanation de l'apophyse mastoïde et par cette voie ayant pénétré jusqu'à la dure-mère, il découvrit une pachyméningite externe.

Les symptômes foudroyants qui avaient nécessité l'opération ne pouvaient s'expliquer par la pachyméningite externe ; mais ils étaient dus à une augmentation de la pression intra-crânienne. Il existait.

en effet, dans les ventricules une exsudation séreuse abondante sous pression.

La guérison survint dans les deux cas.

Obs. XI (résumée). — HEGENER, *Münch. med. Wochenschrift*, 1901. — *Méningite séreuse consécutive à une otite moyenne suppurée. Opération. Guérison.* — Ph. R..., 32 ans, était atteint depuis son enfance d'un écoulement persistant des deux oreilles. Plus tard, cet écoulement s'arrêta, pour reparaitre vers l'âge de 27 ans.

Trois ans plus tard, le malade se présenta dans une clinique otologique, avec une suppuration continuelle, fétide, de l'oreille gauche et des végétations granuleuses du conduit auditif externe. L'enlèvement de ces dernières s'imposait; cependant le malade resta sans traitement et revint une première fois l'année suivante, avec des douleurs assez vives dans l'oreille gauche.

Les douleurs, la suppuration fétide résistaient au traitement purement antiseptique; le malade ne put cependant se résoudre à une grosse opération.

Aussi resta-t-il encore un an et demi sans traitement. Le 23 octobre 1899 surviennent brusquement des maux de tête violents, d'abord intermittents, à intervalles rapprochés; dix jours plus tard, ils devenaient continus. En même temps apparaissent des vertiges qui obligent le malade à garder le lit. Le malade se plaint enfin de douleurs profondes dans l'oreille gauche.

Durant toute la semaine qui précède son entrée à l'hôpital, ses souffrances sont telles que le sommeil est impossible. Des vomissements fréquents complètent le tableau clinique.

Le 12 novembre 1899, le malade entre dans le service.

C'est un individu de taille moyenne, bien musclé. Il répond lentement aux questions qu'on lui pose, mais sa connaissance est entière.

Température : 36°8. Pouls : 38 pulsations à la minute. Le pouls est donc très lent, mais bien frappé. La langue est chargée. Les oreilles dégagent une odeur très fétide.

Les pupilles, de dimensions moyennes, réagissent sous l'action de la lumière.

L'examen du fond de l'œil révèle une névrite optique non douteuse du côté droit, une névrite commençante du côté gauche.

La tête et le cou sont légèrement cyanosés.

Il n'existe aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité. Les réflexes patellaires sont affaiblis.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Pas de bacilles tuberculeux dans les crachats.

L'examen de l'oreille montre dans l'oreille gauche des dépôts purulents, abondants et fétides. Les parois du conduit auditif ne font pas saillie dans la lumière de ce dernier ; elles ne présentent donc aucune tuméfaction ; cependant leur contact est douloureux.

Il existe une sensibilité assez vive à la percussion sur la partie inférieure de l'écaille du temporal.

On ordonne l'application d'un sachet de glace sur la région et une injection sous-cutanée de 9 gr. 01 de morphine.

Dans la nuit, les vomissements se sont reproduits. Le matin du jour suivant, la température égale 35°8.

Le pouls est à 44. Les maux de tête persistent avec toute leur violence. Le malade se plaint beaucoup et son facies est misérable.

Que penser en présence de ces symptômes ? La douleur à la percussion de l'écaille, l'énorme ralentissement du pouls, la névrite optique font penser à une maladie grave du cerveau, dont il est impossible de préciser la nature. La douleur locale ferait plutôt pencher la balance vers un abcès du lobe temporal, les vertiges plutôt vers un abcès du cervelet.

Il était nécessaire d'en arriver à l'opération radicale. A l'incision, la peau et le périoste apparaissent quelque peu épaissis et saignent abondamment.

L'os lui-même est dur, les cellules mastoïdiennes ont disparu. L'antre mastoïdien est rempli de pus et de tissu granuleux. Il est impossible de découvrir les osselets, le marteau et l'enclume. L'enveloppe osseuse du nerf facial est nécrosée ; pendant qu'on procède à l'enlèvement de ces parties nécrosées, on voit survenir des convulsions répétées dans la moitié correspondante de la face,

Au-dessus de l'antre, la dure-mère apparaît, grisâtre. Il n'existe

aucune suppuration extradurale. Les pulsations cérébrales n'existent pas.

C'est pourquoi on fait avec la pointe d'un scalpel, une ponction dans le cerveau.

Elle donne issue à quelques centimètres cubes d'une sérosité claire, sans aucune trace de pus.

Une exploration semblable faite dans le cervelet ne permet de découvrir aucune trace de pus, mais donne issue à la même sérosité claire.

Le patient supporte très bien l'opération ; à partir de ce moment, il n'a plus aucun vomissement. La fréquence du pouls se relève lentement, et 10 heures après l'opération on pouvait constater 58 pulsations à la minute, tandis que la température restait aux environs de 36°.

Les douleurs de tête vont en diminuant d'intensité. Le jour suivant le pouls retombe à 46, la température oscillant entre 36° et 36°5.

Le soir même de l'opération, le pansement était déjà complètement mouillé par l'exsudation séreuse, l'oreiller lui-même fut traversé. Il en fut ainsi le lendemain. Et pendant huit jours consécutifs, l'énorme quantité de liquide, drainée par les incisions du cerveau et du cervelet, rendit nécessaire le renouvellement des pansements deux fois par jour.

Le pouls, peu à peu, devint plus fréquent ; au neuvième jour de l'opération, il atteignit 84 pulsations par minute, et dès lors ne fut plus sujet à aucun ralentissement ; parallèlement la quantité du liquide céphalo-rachidien épanchée diminua rapidement.

Trois semaines après l'opération, le malade pouvait se lever. Un examen du fond de l'œil fait par le professeur V. Hippel en révéla l'état normal.

La cicatrisation des plaies opératoires fut également normale. Le 21 janvier 1900, le malade avait complètement recouvré la santé ; celle-ci persiste toujours bonne et depuis les maux de tête n'ont jamais reparu.

Obs. XII. — LECÈNE et BOURGEOIS, *Rev. de Chirurgie*, janvier 1902. — X..., âgé de 48 ans, a été soigné pendant trois mois pour une fièvre typhoïde fort grave ; il présente dans sa convalescence une double otite moyenne suppurée.

Brusquement, le 28 avril 1901, quinze jours après le début de son otite, le malade est pris en se couchant d'une vive céphalée ; le lendemain matin, atteinte brusque de convulsions généralisées sans cri initial ; pupilles dilatées, face vultueuse, respiration stertoreuse très ralentie (dix par minute), pouls petit et rapide (130), température 38°7 ; toutes les cinq minutes le malade est secoué par une crise de convulsions toniques, puis cloniques, qui commencent par la face et se généralisent ensuite aux membres supérieurs, puis inférieurs.

Ces convulsions durent environ deux minutes, puis un abattement profond leur succède. A ces moments la respiration se ralentit encore. Puis brusquement l'attaque recommence, débutant toujours par la face ; il n'y a pas prédominance nette des convulsions à droite plutôt qu'à gauche.

A neuf heures et demie, soit trois heures et demie après le début des accidents, nous pratiquons, sans aucune anesthésie la double opération suivante : du côté droit, nous ouvrons l'antre, pas de pus, pas d'ostéite ; nous faisons ensuite sauter le plafond de l'autre et l'écaille du temporal ; la dure-mère, très congestionnée, est tendue et ne bat pas. [Nous l'incisons, le cerveau tombe immédiatement ; sa pie-mère est ordémateuse, parcourue par de gros vaisseaux turgescents. Comme nous pensons que peut-être il existe un abcès du cerveau, nous enfonçons dans le lobe temporo-sphénoïdal un trocart à hydrocèle dans quatre directions : en avant, en arrière, en haut, puis directement en dedans ; pas une goutte de pus ne sort ; mais, au moment où nous retirons l'aiguille du trocart dans la dernière ponction faite directement en dedans, un flot de liquide céphalo-rachidien absolument clair s'échappe sous pression. Il en sort environ 20 à 30 grammes.

L'otite était bilatérale, nous pratiquons de l'autre côté la même opération, pensant trouver un abcès cérébral. Ouverture de l'antre, contenant une goutte de pus ; ouverture de l'étage moyen du crâne ;

incision de la dure-mère. La pie-mère est œdémateuse, congestionnée. On ponctionne également dans quatre directions, et il s'échappe comme du côté opposé environ 45 grammes de liquide céphalo-rachidien clair. Alors seulement, phénomène vraiment curieux et d'une valeur presque expérimentale, les convulsions, qui depuis le début de l'opération n'avaient cessé de secouer le malade toutes les cinq minutes environ, cessent pour ne plus reparaitre.

Le soir, température 36°4 ; pouls 120 ; — Respiration toujours lente.

Le lendemain, température 36° 5 ; pouls 110. Le malade gémit continuellement, la respiration est toujours lente ; cependant le malade parle ; on change le pansement qui est trempé de sérosité.

Le surlendemain, T. 37°. Pouls 100. — A partir de ce jour, amélioration progressive ; le quatrième jour après l'opération le malade lit son journal.

Cependant, le 3 septembre, soit 6 jours après l'opération, brusque attaque de convulsions toniques et cloniques, débutant par la face, se généralisant ensuite aux membres, prédominantes à droite ; pas de perte de connaissance ; cette attaque dure une heure environ. Le malade reste prostré pendant toute la journée.

A partir de ce jour, la guérison s'accroît chaque jour. Le malade revu le 30 novembre 1901 est parfaitement bien portant, sauf un peu de surdité de l'oreille droite.

Obs. XIII. — BROCA et LAURENT, *Annales des maladies des oreilles*, janvier 1902. — Enfant de 13 ans, atteint d'otorrhée droite, que l'on commence à traiter en février 1893. En février 1898 l'otorrhée a continué malgré le traitement. M. Lermoyez consulté reconnaît un cholestéatome et le soigne pendant un an. Evidemment pétro-mastoïdien par M. Laurens le 5 mars 1899. Suites immédiates normales. Quelques semaines après l'opération, sensation de poids sur la tête ; à partir du mois d'août 1899 et jusqu'en décembre, apparaissent une série de symptômes cérébraux ; tout d'abord, dans les premiers jours du mois d'août, l'enfant ressent un jour subitement une faiblesse dans la jambe gauche qui se dérobe et provoque une première

chute ; pendant août et septembre, l'enfant souffre parfois de la tête en une zone bien circonscrite sur le vertex. Au commencement d'octobre, seconde chute par faiblesse subite de la jambe gauche ; la céphalée augmente, il interrompt ses études ; à la fin d'octobre il tombe de nouveau et perd connaissance.

Pendant le mois de novembre, les troubles cérébraux s'affaiblissent et se précipitent ; la céphalée augmente de fréquence et d'intensité, rarement nocturne, intermittente. Les chutes deviennent presque quotidiennes ; elles apparaissent subitement sans prodromes. Le jeune malade ressent subitement une faiblesse dans la jambe gauche qui fléchit ; immédiatement il tombe à terre, sans perte de connaissance.

Presque tous les jours apparaissent des poussées fébriles, une congestion vaso-motrice de la face avec refroidissement des extrémités, des frissons surtout après les repas, avec claquement des dents.

Les vertiges sont fréquents et se produisent dans la position assise ou couchée. Enfin le malade se plaint de troubles de la vue dans l'œil gauche.

MM. Ballet et Dejerine concluent à la possibilité d'une collection purulente intra-crânienne, mais ne peuvent la localiser. M. Parinaud constate une stase papillaire droite. On constate ensuite une parésie permanente du membre supérieur gauche, perte de la mémoire, hésitation et embarras de la parole, parfois un peu d'aphasie ; de la fatigue, des moments d'hébétéude.

Cet état persiste et s'aggrave jusqu'au 12 décembre, moment de la seconde intervention faite par M. Broca. Dans les 15 derniers jours, la température a oscillé entre 38 et 39°, le pouls étant de 60 à 70.

Opération par M. Broca. — Mise à nu de la dure-mère par le plafond de l'antre. Elle apparaît normale d'aspect, animée de battements ; néanmoins, incision de l'écorce cérébrale, tout à fait saine en apparence ; ponction au bistouri et à la sonde cannelée ; à l'une des ponctions, un jet insolite fait issue le long de la sonde, probablement enfoncée dans le ventricule latéral.

Dès le lendemain matin le malade était considérablement amélioré ; le fait le plus remarquable fut la chute de la température,

Il y eut encore, le 13 et le 14, des oscillations de 37 à 38° ; mais à partir du 15, le thermomètre descendit à 37, pour y rester définitivement. Guérison progressive de la parésie. L'enfant a été revu en juillet 1901 : état général parfait, disparition de la céphalée, mais la sensation de pesanteur au niveau du vertex persiste comme avant l'opération.

La parésie du bras gauche persiste encore.

En novembre 1901, l'enfant est aussi vigoureux que possible ; la main gauche est encore un peu faible ; plus de céphalée.

Si nous essayons de résumer les caractères de la méningite séreuse d'origine otique, d'après les observations que nous venons de relever, nous pourrions voir qu'au point de vue étiologique, elle succède surtout aux otites chroniques ; mais on l'observe quelquefois à la suite de l'otite aiguë, et il est dès lors bien difficile d'affirmer que la maladie relève d'une infection atténuée des méninges.

Nous n'insisterions pas sur les caractères symptomatiques, si cette méningite n'était le type le plus commun qu'il serait utile de savoir reconnaître.

La méningite séreuse d'origine otique débute brusquement par de la *céphalée*, puis des vomissements et fréquemment des convulsions.

Les *convulsions* épileptiformes sont d'ailleurs communes à tous les épanchements ventriculaires, et elles constituent un moyen de différencier, par exemple, les hémorragies méningées simples des hémorragies méningées ou cérébrales compliquées d'inondation ventriculaire.

La *fièvre* varie en général entre 38 et 39° ; elle peut manquer. Le *pouls* est tantôt rapide, tantôt au contraire ralenti ; ce ralentissement du pouls est même assez fréquent. L'observation la plus remarquable à ce sujet

est celle de Hégener où le ralentissement du pouls, considérable (38 pulsations à la minute), coïncidait avec une légère hypothermie (36°8) qui s'accroît les jours suivants (35°8) ; ce qui, encore une fois, est peu en faveur d'une cause infectieuse atténuée, mais fait penser plutôt à une intoxication extrêmement marquée, hypothermisante.

La *stase papillaire* paraît constante ; aussi est-il indiqué de faire l'examen du fond de l'œil dans tous les cas analogues.

En somme aucun symptôme ne permet de diagnostiquer une méningite séreuse. La ponction lombaire révèle bien une hypertension du liquide céphalo-rachidien qui coule en jet ; elle révèle d'autre part la clarté de ce liquide ; mais ce ne sont pas là des caractères suffisants surtout lorsqu'il s'agit de méningites aiguës. Il peut exister des exsudats purulents sur les méninges crâniennes, sans que la couleur du liquide à la ponction lombaire en soit modifiée.

C'est pourquoi la méningite séreuse d'origine otique est presque toujours confondue avec un abcès cérébral ou cérébelleux ou bien avec une tumeur du cerveau.

D'après Bœnninghaus on pourrait diagnostiquer une méningite séreuse quand les symptômes les plus graves, après l'évacuation du liquide céphalo-rachidien, s'atténuent ou disparaissent pour toujours.

Quelle est la pathogénie de cette variété de méningite, quelle est l'explication de ses symptômes ?

MM. Lecène et Bourgeois pensent que la méningite séreuse n'est en somme qu'un épanchement séreux des méninges qui agirait mécaniquement, par l'hypertension intra-crânienne dont il est cause.

Quant à dire que la méningite séreuse n'est qu'une localisation de l'infection sur les méninges, atténuée ou prise à son début, la chose ne sera permise que lorsque desensemencements systématiques, des examens bactériologiques, auront éclairé la question ; et il est étonnant que, dans aucun des cas que nous avons relatés, cet examen micro-biologique n'ait été pratiqué.

Il semble en tous cas logique d'admettre que l'intoxication, l'irritation toxique des méninges puisse jouer le rôle essentiel que, jusqu'à ce jour, l'on a attribué à l'infection atténuée.

MÉNINGITES SÉREUSES PRIMITIVES

Nous venons de voir dans les cas qui précèdent, qu'il était facile de remonter jusqu'à l'origine des méningites en cause ; il n'en est pas toujours ainsi, et dans un certain nombre de cas, rares il est vrai, et fort mal connus, aucune cause antérieure ne peut être invoquée : il semble qu'il s'agisse alors d'une véritable affection primitive, séreuse, des méninges. Mais il faut s'entendre sur la signification du mot primitif. Lorsque la tuberculose, par exemple, adultère la séreuse pleurale d'emblée chez un sujet en apparence absolument sain, indemne de toute autre atteinte tuberculeuse, provoquant ainsi la pleurésie séro-fibrineuse banale, l'ancienne pleurésie à *frigore*, on dit qu'il s'agit de pleuro-tuberculose primitive dont la cause première est le bacille de Koch. De même, si la tuberculose frappe d'emblée les méninges, sans autre lésion tuberculeuse coexistante, il s'agit de méningite tuberculeuse primitive ; celle-ci d'ailleurs pourrait facilement être considérée comme le type des méningites séreuses, si la netteté de ses lésions anatomiques et de son évolution ne la faisait artificiellement séparer de toutes les autres variétés de méningites. En réalité le groupe des méningites séreuses primitives devrait, comme celui des pleurésies, être divisé en deux grands groupes, celui des méningites tuberculeuses et celui des méningites non tuberculeuses.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire que la méningite tuberculeuse ordinaire, non secondaire à une tuberculose d'autres organes, est une méningite séreuse primitive à bacilles de Koch. Nous pouvons facilement supposer que tous les microbes vulgaires (staphylocoque, streptocoque, bacille d'Eberth, etc.) pourront être la cause de pareilles méningites séreuses primitives : nous pouvons aussi en deviner facilement la rareté.

Mais nous sommes là en réalité plutôt dans le domaine de l'hypothèse que de la clinique.

Dans presque tous les cas publiés de méningites séreuses primitives, il semble non douteux, en raison de la rapidité de l'évolution de ces formes qu'il s'agissait de méningites aiguës à tendance suppurative terminées par la mort avant que la suppuration ait eu le temps de s'établir. La formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien et la présence de polynucléaires en abondance est une preuve de la probabilité de l'hypothèse.

Cependant, dans tous ces cas la quantité de liquide trouvée à l'autopsie ou révélée par la ponction lombaire ne paraît pas excessive ; de sorte que, même en l'absence de formule leucocytaire on pourrait difficilement donner le nom de méningites séreuses à de pareilles réactions. Ce terme paraît devoir être réservé à des formes de méningite à épanchement relativement abondant.

C'est pourquoi nous avons cru pouvoir l'appliquer au cas dont nous allons rapporter l'histoire, malgré la présence de quelques leucocytes polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien surabondant malgré la terminaison rapide de la maladie par la mort.

Obs. XIV (Communiquée par M. Louis Bory, interne des hôpitaux). — C... Jeanne, 23 ans, entre le 14 novembre 1906, en compagnie d'un bébé de trois mois, à la crèche Saint-Vincent de Paul de l'hôpital Lariboisière dans le service de M. le Dr Tapret.

Depuis quinze jours, elle accuse un mal de tête d'une grande violence et des vomissements survenant par crises.

A la suite de ses couches, elle aurait eu un commencement de péritonite, c'est-à-dire sans doute un peu d'infection puerpérale. Elle n'a pas eu d'œdème des jambes ; son retour de couches est survenu au bout de six semaines.

La malade dit que ses maux de tête et ses vomissements surviennent brusquement sous forme de crises et s'accompagnent de convulsions ; la céphalée ne cesse d'ailleurs jamais complètement.

Nous assistons le jour même de l'entrée, à une de ces crises ; la malade brusquement est agitée de convulsions cloniques, cache sa figure dans ses bras, comme si la lumière lui était douloureuse ; enfin la douleur céphalique lui arrache des plaintes.

Devant la netteté de ces symptômes, nous recherchons les signes de la méningite, de l'urémie ou d'une tumeur cérébrale. Mais le diagnostic est impossible à fixer.

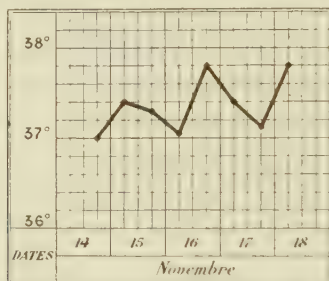
Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig dans l'intervalle des crises ; pas de constipation : pas de fièvre.

L'idée de méningite n'était donc basée que sur un tableau clinique bien fruste ; l'urémie paraissait plus probable au premier abord car les urines étaient peu abondantes ; cependant, il fut impossible d'y découvrir des traces d'albumine ou de sucre.

Il nous restait l'hypothèse d'une tumeur cérébrale, en particulier d'une gomme, il n'existait ni paralysie ni parésie ; les convulsions n'avaient pas le caractère des crises d'épilepsie jacksonienne. Il existe cependant de l'inégalité pupillaire. Aussi dans l'attente d'un symptôme plus net qui vienne nous fixer, nous instituons un simple traitement symptomatique (phénacétine 0 gr. 45 le 15 et le 16 novembre).

Les nuits sont bonnes, mais les maux de tête et les vomissements persistent.

Le 17, au matin, nous assistons à une nouvelle crise de convulsions. La nuit du 17 au 18 est très mauvaise. Le 18 au matin, M. le Dr Tapret ordonne du sirop de Gibert et 1 gramme de bromure de potassium le soir. Nous n'avions pu cependant relever dans les antécédents de la malade aucune tare spécifique. Le lendemain, sans qu'aucune paralysie soit survenue, sans qu'on ait jamais pu trouver trace d'albuminurie ou de sucre dans les urines, la malade est tombée dans un demi-coma accompagné de respiration à type de Cheyne-Stokes. A ce moment le diagnostic de méningite aiguë ne fait plus de doute ; nous constatons de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, de l'inégalité pupillaire. Le pouls est à 160 ; la malade pousse des cris plaintifs, hydrencéphaliques. Une ponction lombaire faite à



midi donne issue à un liquide louche s'écoulant avec force (un peu de ce liquide est ensemencé sur gélatine et bouillon ordinaire) ; la malade meurt une demi-heure après.

Après centrifugation et examen du culot après coloration à l'hématéine-éosine, nous constatons la présence de nombreux globules rouges et de leucocytes polynucléaires peu abondants. Aucun microbe ne peut être découvert sur les préparations ni dans les cultures. Il était donc évident qu'il ne s'agissait ni d'une méningite tuberculeuse ni d'une méningite cérébro-spinale, mais d'une méningite aiguë de nature inconnue, peut-être d'une légère hémorragie. Quoi qu'il en fût, la malade ne nous avait accusé avant l'apparition des symptômes méningitiques aucun accident d'otite ancienne ou récente. Il est intéressant d'ajouter que ces divers phénomènes ne s'étaient jamais accompagnés de fièvre ; la plus haute

température atteinte dans le service fut 37°8. Les autres températures ne dépassaient pas 37°4.

Autopsie. — Après ouverture du thorax et de la cavité abdominale, on ne découvre aucune lésion importante aux divers viscères. Il existe cependant une congestion rénale manifeste. Les reins sont très rouges ; ils se laissent bien décortiquer et leur surface de section, saignante, montre un égal développement des deux substances qui ont l'aspect et la consistance normales.

Les poumons sont de forme anormale ; ils sont très incisurés, à tel point que les scissures normales sont méconnaissables et que chaque petit lobe ainsi limité est pour ainsi dire flottant. Un de ces lobes inférieurs est couvert de varices lymphatiques très nettes.

Le foie est également couvert d'incisures très irrégulières. Il ne présente aucune trace de congestion, de sclérose ou de dégénérescence.

Cœur normal.

L'utérus est également normal et sa cavité ne présente aucune rétention septique.

A l'ouverture du crâne, les méninges apparaissent saines. La section de la dure-mère cependant donne issue à une grande quantité de liquide séreux dont une grande partie s'écoule quand le cerveau est retiré de la boîte crânienne. L'abondance du liquide est telle qu'il fait saillir la pie-mère au niveau des réseaux latéraux du quatrième ventricule.

La section des hémisphères ne montre qu'une dilatation considérable des ventricules latéraux, du troisième et du quatrième ventricules, avec dilatation proportionnée de l'aqueduc de Sylvius.

Ce qui est le plus frappant, c'est l'absence complète de tout phénomène inflammatoire, l'absence d'adhérence entre les membranes, l'absence de congestion, de suffusions hémorragiques.

Naturellement, il fut impossible de trouver en un point quelconque du cerveau ou de ses enveloppes une granulation tuberculeuse et l'étude histologique du rein ne permit pas de découvrir une raison anatomique des phénomènes observés.

Comment interpréter cette observation dont les détails anatomiques cadraient bien avec ce que nous avait appris

l'examen clinique ; l'absence de fièvre pouvait déjà nous indiquer que la réaction méningée n'était pas très probablement d'origine franchement inflammatoire ; la formule leucocytaire d'autre part nous permettait de prévoir qu'il ne s'agissait pas d'une méningite tuberculeuse.

L'hypothèse d'une intoxication ne manque pas de se présenter à l'esprit. Or, il n'en est qu'une qui nous aurait permis de comprendre l'évolution suraiguë du processus ; c'est l'intoxication urémique. Nous avons vu qu'on ne pouvait l'invoquer.

Le terme de méningite est peut-être inexact quand il s'agit de pareils cas ; tout ce qu'il est permis de dire, c'est que l'on se trouve en présence d'un épanchement séreux suraigu des méninges, d'une véritable hydrocéphalie aiguë de l'adulte dont la cause nous échappe, et qui a au moins l'apparence et à peu près tous les symptômes de la méningite.

Puisque la cause nous est inconnue, nous sommes bien obligés d'admettre que cette hydrocéphalie aiguë de l'adulte est primitive ; et déjà se trouve résolue, d'après le cas que nous venons de rapporter, la question de l'existence de la méningite séreuse primitive que nous posions au début de notre travail.

En cherchant à expliquer de pareils faits on ne trouve guère que deux hypothèses :

1^o Celle d'une infection atténuée des méninges avec disparition rapide de l'agent pathogène ; la gravité des phénomènes observés serait surtout liée à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

2^o Celle d'une infection spécifique, tuberculeuse ou

syphilitique, discrète, c'est-à-dire ne se traduisant par aucune lésion macroscopique et révélés seulement par l'histologie ; cette infection frapperait non pas tant les méninges elles-mêmes que les parties des centres nerveux qui constituent les portions sécrétantes, la source du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire les parois épendymaires et les plexus choroïdes ; aussi pensons-nous volontiers, avec M. Bory qui nous signalait l'hypothèse à propos du cas qu'il nous a communiqué, que ces méningites séreuses d'origine inconnue pourraient bien n'être que des épendymites ou des ventriculo-choroïdites syphilitiques ou tuberculeuses. Mais ce sont là des hypothèses que des recherches suffisamment précises n'ont pas encore confirmées.

Cependant nous avons trouvé dans un travail récent (A. Porot, *Revue de médecine*, janvier 1908) des observations un peu analogues à celle que nous venons d'interpréter, bien qu'elles soient à la vérité moins nettes.

En l'absence de toute lésion l'auteur se rattache à l'hypothèse d'une tuberculose histologique des centres nerveux.

Obs. XV (résumée). — *Méningite aiguë. — Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — Œdème méningé. — Pas de lésions tuberculeuses sur les méninges.* — A. POROT, *Rev. de médecine*.

Un malade de 48 ans est amené le 16 janvier 1905 en plein délire ; le seul renseignement qu'on puisse obtenir des personnes qui l'accompagnent est qu'il a pris le lit assez brusquement le 4 janvier.

Les yeux « plafonnent » ; il n'y a pas de strabisme ; les pupilles sont égales, mais en myosis, avec perte du réflexe lumineux.

Pas de paralysie des membres : tous les réflexes, cutanés et tendineux sont abolis.

Kernig et raideur de la nuque très marqués.

La langue est rôtie. Température = 38° 3.

La vessie, très distendue, atteint l'ombilic ; le cathétérisme ramène une urine très colorée et contenant une forte proportion d'albumine.

La mort survient le lendemain, dans l'abattement. Une ponction lombaire avait ramené un liquide très abondant contenant de nombreux éléments figurés, dont 35 0/0 de mononucléaires.

A l'autopsie, on trouva du côté des centres nerveux simplement un peu d'œdème ; les recherches les plus minutieuses ne purent faire découvrir la plus petite granulation.

L'examen histologique des méninges spinales qui paraissaient les plus altérées n'a montré que des lésions inflammatoires exsudatives, sans formations spécifiques.

L'examen des autres organes montre que le malade était un tuberculeux. Il existait en effet une tuberculose pulmonaire guérie, une tuberculose péritonéale ancienne guérie, une très discrète tuberculose granulique des reins ; enfin la lésion majeure était constituée par une tuberculose ancienne des capsules surrénales, qui, très augmentées de volume, ont subi une transformation fibro-caséuse complète.

Obs. XVI (résumée). — *Symptômes d'irritation spinale. — Polynucléose du liquide céphalo-rachidien. — Pas de lésions tuberculeuses des méninges. — A. POROT, Ibidem.*

Une lingère de 33 ans, suspecte d'alcoolisme, entre dans le service le 19 juillet 1906, parce que depuis quinze jours elle a de la céphalée, de la rachialgie, qui l'empêchent de s'asseoir et de se lever ; elle a de la fièvre, de l'abattement depuis la même époque.

A l'examen : Kernig très intense ; raideur de la nuque. Il existe des douleurs spontanées dans les membres, une hyperesthésie très douloureuse des membres inférieurs, du tremblement généralisé, des soubresauts tendineux, de l'exagération des réflexes rotuliens.

Prostration, aspect un peu typhique. Température 39°. Pouls : 100. Urines claires, *albumineuses*.

La ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien est limpide, de tension moyenne. L'examen cytologique y révèle une grande quantité de polynucléaires.

Après 3 ou 4 jours, l'état général s'aggrave brusquement. Vomissements, prostration, demi-coma. Le 5^e jour la malade présente une hémiplegie droite progressive avec tendance au ptosis de l'œil gauche et la mort survint le 7^e jour sans qu'il y ait eu jamais de phénomènes convulsifs.

Le diagnostic probable paraissait être celui de méningite tuberculeuse ; on fut cependant surpris à l'autopsie de ne pas trouver de lésions tuberculeuses sur les méninges, celles-ci étaient rouges, légèrement épaissies, mais on ne put trouver une seule granulation le long des vaisseaux. A la base, pas de placards, pas d'exsudats apparents.

A la coupe cependant, le cerveau était très mou et diffluent. Les *ventricules étaient très dilatés* et contenaient un liquide abondant un peu louche. Les *plexus choroïdes étaient très volumineux, tuméfiés*.

Sur les méninges spinales il n'y avait pas de lésion.

Sur les autres organes on trouvait de la tuberculose ancienne et récente : au sommet droit, grosse masse fibreuse ; autour d'elle et dans le reste du poumon étaient semées de fines granulations, toutes récentes.

Si ces observations n'ont pas la netteté de la nôtre, elles ont cependant leur intérêt, car elles montrent que peut-être, toutes les méningites tuberculeuses ne se traduisent pas à l'autopsie par des lésions tuberculeuses caractéristiques, et qu'il serait nécessaire de faire pour toutes les méningites séreuses ce qui a été fait pour les pleurésies aiguës séreuses *a frigore*, c'est-à-dire les caractériser au point de vue bactériologique par les inoculations au cobaye.

Nous avons cité les deux observations précédentes non pour donner des types de méningite séreuse primitive, mais pour indiquer la possibilité de l'étiologie tuberculeuse de ces méningites, et pour montrer combien il est difficile d'interpréter de pareils faits. M. Porot attribue ses deux cas à la toxhémie tuberculeuse, à un œdème angio-neurotique des centres nerveux ; mais il fait remarquer que le problème pathogénique est en réalité assez complexe, car il s'agissait de deux tuberculeux albuminuriques dont l'appareil urinaire était nettement lésé et dont l'insuffisance urinaire était certaine. De sorte qu'on pouvait se demander si les malades mouraient d'urémie ou de méningite.

Quoi qu'il en soit, dans certains cas, il semble que l'on puisse attribuer à la *tuberculose* certains épanchements séreux en apparence primitifs des méninges.

Une cause encore plus probable, et celle-ci mieux démontrée, paraît être la *syphilis*. Dans la thèse de Drouet sur la méningite syphilitique, nous avons pu relever plusieurs observations de méningites séreuses avec hypertension du liquide céphalo-rachidien, et dont les phénomènes se sont atténués puis ont complètement disparu sous l'influence du traitement mercuriel. Il existe donc dans la syphilis des réactions méningées exsudatives aiguës que l'on peut considérer comme des méningites séreuses primitives.

Qu'il s'agisse de syphilis ou de tuberculose, l'étude cytologique du liquide rachidien doit théoriquement révéler de la lymphocytose. Toute méningite doit avoir en tous cas une formule leucocytaire,

Et cependant, nous avons observé une malade qui offrait le type le plus parfait de l'épanchement séreux aigu des méninges, sans qu'il fût possible de découvrir dans son liquide céphalo-rachidien la moindre réaction leucocytaire. La cause est restée inconnue, et comme l'affection ne succédait à aucune maladie connue, qu'elle constituait à elle seule toute la maladie, nous la considérons comme le type le plus parfait des méningites séreuses primitives.

Obs. XVII (Communiqué par M. BORY, interne des hôpitaux). — R... Mathilde, 26 ans, confectionneuse, entre le 25 octobre 1906 dans le service de M. le Dr Tapret à l'hôpital Lariboisière.

Paraissant très vieille pour son âge, elle est actuellement somnolente, ne fait aucun mouvement, urine sous elle, paraît absente et gâteuse comme une vieille ramollie.

Elle aurait eu chez elle, d'après les renseignements donnés par son entourage, un ou deux jours auparavant, une brusque perte de connaissance restée complète pendant six heures.

Sa température est de 38°4 le premier soir et va en diminuant progressivement les jours suivants.

Dans les urines, aucune trace de sucre ni d'albumine. En interrogeant la malade, nous remarquons qu'elle présente des troubles très nets de la parole : elle ne répond aux questions qu'on lui fait qu'avec une extrême lenteur et par monosyllabes ; elle pleurniche facilement.

L'intelligence paraît conservée, et seule l'articulation des mots fait défaut ; il existe donc une dysarthrie non douteuse.

En faisant lever la malade il est facile de constater que la station debout est possible, mais que la démarche est très hésitante, comme si la malade était en état d'ivresse.

Tremblement léger généralisé.

Il existe une contracture musculaire généralisée, pas plus marquée d'un côté que de l'autre. Raideur de la nuque. Signe de Kernig.

Tous les réflexes sont exagérés.

Il n'existe de paralysies d'aucune sorte ; aucun trouble moteur ni

sensitif, en dehors de la démarche raide et titubante dont nous avons parlé.

Pupilles égales, réagissant bien.

Pas de céphalée, pas de vomissements ; constipation.

Rien au cœur ni dans aucun organe. Les oreilles paraissent absolument saines.

Le diagnostic paraît donc fort difficile, surtout en l'absence de renseignements donnés par la malade à ce moment.

Celle-ci reste 24 heures dans une demi-torpeur ; les jours suivants cependant la parole revient peu à peu, tandis que la température tombe.

Le 28 octobre, la malade parle clairement, répond assez nettement aux questions qu'on lui pose et nous apprend ainsi qu'une nuit ou un matin, elle était tombée brusquement de son lit et avait perdu connaissance.

Elle porte depuis lors sur le bord gauche de la langue, près de la pointe, une ulcération large et arrondie qui n'est autre qu'une large morsure ; comme il existe encore deux ulcérations symétriques de chaque côté du frein de la langue, il ne paraît pas douteux qu'il s'est agi d'une crise d'épilepsie jacksonienne. L'incontinence d'urine du début est en faveur de cette hypothèse.

La malade raconte qu'elle est devenue aphasique depuis cette crise initiale qui fut précédée de vertige.

Dans tout cet ensemble, il est facile de reconnaître une crise épileptiforme dont nous n'observerions actuellement que des phénomènes post-paroxystiques.

La malade, qui pleure facilement quand on l'interroge, pleure, dit-elle, parce qu'elle a appris quelques jours avant sa crise la mort de son mari à l'hôpital. C'est à son *émotion* qu'elle attribue sa crise, bien que cette émotion ait précédé de 3 ou 4 jours l'ictus et la perte de connaissance.

Jamais elle n'a eu auparavant de crise semblable. Le 29 octobre, une *ponction lombaire* donne issue à un liquide très limpide, très abondant, s'écoulant avec force. La centrifugation prolongée ne pro-

voque pas la formation d'un culot ; le liquide lui-même étalé sur lame ne révèle aucune réaction leucocytaire.

Le liquide contient simplement un peu plus d'albumine qu'à l'état normal.

Le soir du 29, malgré l'asepsie rigoureuse de la ponction, la température s'élève à 39°.

Les jours suivants, la somnolence, la tristesse, la raideur persistent. L'appétit est presque nul ; l'amaigrissement est assez considérable ; aussi songeons-nous malgré tout, soit à une méningite tuberculeuse, soit à une tumeur cérébrale et nous faisons faire l'examen du fond de l'œil ; voici la fiche remise par le service d'ophtalmologie.

Pupilles égales. Réflexes pupillaires normaux.

O D G V = 8 opt.

Fond de l'œil normal.

L'hypothèse d'une tumeur cérébrale ou d'un abcès du cerveau devrait donc être écartée.

Vers le 10 novembre seulement, la malade commence à sortir de sa torpeur et perd ses manies pleurnichardes. La fièvre se maintient à 38°. La parole est à peu près normale.

Le 16 novembre, pour la première fois, la malade manifeste l'envie de manger ; comme elle n'a pas d'albumine dans les urines, elle est mise au régime commun.

Depuis ce temps, la malade va très bien ; la température s'est progressivement abaissée jusqu'à la normale, la somnolence a disparu ; elle a fait place même à une certaine gaîté.

Le 1^{er} décembre, la malade part complètement guérie sans qu'on ait su exactement ce qu'elle avait eu. De quoi pouvait-il s'agir, en effet ? Nous avons éliminé les hypothèses de tumeur cérébrale, d'abcès du cerveau, d'urémie, d'hystérie. En réunissant les divers symptômes, on ne pouvait se défendre de diagnostiquer une méningite aiguë ayant débuté par des convulsions, ayant continué ensuite avec de la torpeur, de la fièvre, des contractures, du signe de Kernig.

Et cependant, pas de céphalalgie, pas de vomissements, à peine un peu de constipation.

La ponction lombaire ne nous donnait qu'une seule indication : l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

C'est aussi pourquoi nous ferions volontiers rentrer ce cas dans le cadre des méningites dites séreuses ou plutôt des *épanchements séreux des méninges*.

Les méningites séreuses, dit Hutinel, ne sont presque jamais primitives ; elles compliquent ordinairement d'autres infections, généralement graves et déjà localisées dans des organes importants (grippe, pneumonie, typhoïde, etc.).

Nous avons recherché dans le cas qui nous occupe la cause qui avait pu déclencher tous les phénomènes et nous n'avons pu la découvrir. Le ventre a toujours été très souple, non douloureux, jamais de taches rosées. Le poumon a toujours été négatif à l'auscultation. Nous n'avons rien pu trouver comme infection primitive. Une crise convulsive avec coma, persistant durant 6 heures, ouvre brusquement la scène, et c'est tout, la malade était auparavant en parfaite santé. Elle n'était pas enceinte, n'avait pas d'albumine. On pouvait penser à deux choses : la tuberculose et la syphilis, mais l'absence de formule cytologique rendait ces diagnostics difficiles. De sorte que, finalement, le mot de méningite paraît un peu fort pour désigner l'ensemble des phénomènes que nous avons observés et qui traduisent un simple *épanchement séreux des méninges* ; primitif, de cause inconnue, analogue à la pleurésie séro-fibrineuse ; comme pour celle-ci, comme pour l'hydrocèle, il est difficile de considérer l'épanchement comme essentiel, mais nous devons, puisque nous ignorons leurs causes, les considérer comme tels.

CONCLUSIONS

1° La méningite séreuse aiguë doit être, par définition, séparée des épanchements séreux des méninges ; mais cliniquement et parfois anatomiquement la différenciation est difficile ;

2° La cause la plus fréquente de la méningite séreuse est l'otite aiguë ou chronique qui donne lieu à la forme la plus typique des méningites séreuses secondaires ;

3° Les méningites séreuses peuvent être primitives, et nous croyons qu'on peut alors les ranger en deux catégories :

Méningites tuberculeuses.

Méningites non tuberculeuses.

Les premières sont banales et leurs lésions sont manifestes ; les secondes sont d'interprétation difficile en raison de l'absence d'un substratum anatomique apparent.

Dans ce dernier groupe doivent se ranger les méningites syphilitiques et quelques autres méningites infectieuses à microbes vulgaires (pneumocoque, bacille de Pfeiffer) qui sont rarement primitives, car il est exceptionnel qu'on ne les observe pas au cours ou à la suite d'autres maladies causées par ces microbes ;

4° Dans la pathogénie de ces méningites il est peut-être

utile de faire intervenir des lésions encore peu connues, intéressant les parties des centres nerveux qui donnent lieu normalement à la production du liquide céphalo-rachidien.

Vu :

Le Président de la Thèse,
ROGER.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- A. Bergé.** — Pseudo-méningite pneumonique. *Société anatomique*, avril 1893.
- Claisse.** — Un cas de pseudo-méningite. *Presse médicale*, 6 janvier 1894.
- Tictine.** — Contribution à l'étude des méningites et des abcès produits par le bacille d'Eberth. *Archives de médecine expérimentale*, page 1, année 1894.
- Jemma.** — Un 2^e caso di guarigione di meningite cerebro-spinal da diplococco di Fraenkel ; contributo al valore diagnostico e terapeutico della punctura lombare. *Riforma Medica*, année 1896, p. 405.
- Walter Carr.** — Meningitis non tuberculous posterior basic, meningitis in infants. *Medical Record*, année 1897, p. 720.
- Alamelle.** — Contribution à l'étude des méningites séreuses et de leurs reliquats particulièrement chez l'enfant. Thèse de Nancy, 1897.
- Bœnninghaus.** — Méningite séreuse aiguë. Thèse de Wiesbaden, 1897.
- Lesné.** — Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Revue des maladies de l'enfance*, année 1898, p. 281.
- Boden.** — *Zeitsch. für prakt. Aertze*, 1899, n^o 8.
- Seligmann.** — Die Mening. serosa acuta Aertzlich prax. Würzburg, 1899, p. 241-245.
- Karfunkel.** — Fünf Falle von Meningitis serosa. Mémoire Berlin, 1901.
- Hegener.** — Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa acuta. *München. med. Wochenschrift*, 1901, p. 617.
- Wezel.** — Méningite cérébrale séreuse aiguë. Thèse de Berlin, 1902.
- Hutinel.** — *Traité de BROUARDEL et GILBERT*, tome IX, p. 272 et suivantes.
- Dupré.** — Le méningisme, *Semaine médicale*, 1894, p. 485.

- Lecène et Bourgeois.** — *Revue de chirurgie*, janvier 1902. *Presse médicale*, juin 1902.
- Broca et Laurens.** — *Annales des maladies de l'oreille*, janvier 1902.
- Courtellemont.** — *Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples*. Thèse de Paris, 1904-1905.
- Drouet.** — *Méningite aiguë syphilitique*. Thèse de Paris, 1904-1905.
- Chabbert.** — *Réactions méningées aseptiques*. Thèse de Paris, 1907-1908.
- A. Porot.** — Documents anatomiques et cliniques sur la pathologie des méninges. *Revue de médecine*, 1908.
- Kretschmann.** — *Münch. med. Woch.*, 1896, p. 363.